

Polyneuritiden und ihre Folgen bei Kindern

von
Peter Hampel
aus
Verden

1972 # 533

Aus der Kinderklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. A. Windorfer

Polyneuritiden und ihre Folgen bei Kindern

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Peter Hampel

aus

Verden

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Pauly

Referent: Priv.-Doz. Dr. G. Neuhäuser

Korreferent: Prof. Dr. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 4.8.1972

**Meiner Mutter in Dankbarkeit
gewidmet.**

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung

B. Analyse von 26 an der Universitäts-

Kinderklinik Erlangen behandelten Fällen

- 1) Alters- und Geschlechtsverteilung
- 2) Häufigkeit
- 3) Prodromi
- 4) Symptome bei Krankheitsbeginn
- 5) Lokalisation der Lähmungen
- 6) Hirnnervenbeteiligung
- 7) Sensibilitätsstörungen
- 8) Sonstige Symptome
- 9) Laborbefunde (Ätiologie)
- 10) Krankheitsverlauf

C. Darstellung des Krankheitsverlaufes bei 3 Kindern

Systematische Gliederung des Krankengutes (Tabellen I bis VIII)

D. Nachuntersuchungen

- a) Klinisch-neurologische Untersuchung
- b) Untersuchung der Motorik (Tabellen IX u. X)

E. Diskussion

F. Prognose

G. Zusammenfassung

H. Literaturverzeichnis

A. Einleitung

=====

Die Polyneuritis (Polyradiculoneuritis, Polyradiculitis) ist eine im Kindesalter zwar ungewöhnliche aber nicht so seltene Erkrankung (LOW et al.). Da das Krankheitsbild klinisch unterschiedliche Erscheinungsformen zeigt und in seinem Verlauf stark variiert, ist es schwer, eine zutreffende, einheitliche Bezeichnung dafür zu finden, zumal fließende Übergänge zwischen den einzelnen Verlaufsformen vorkommen (LOW et al., WIECK u.a.).

Seit LANDRY's Bericht über die aufsteigende Paralyse -(siehe Fußnote 1)- vor über hundert Jahren, ist die Erkrankung unter den verschiedensten Namen beschrieben worden. 1882 prägte PIERSON den Begriff "Polyneuritis"; ROEMHELD (1909) und FEER (1910) wiesen auf die Liquoreiweißvermehrung dabei hin. 1916 beschrieben GUILLAIN, BARRÉ und STROHL das nach ihnen benannte Syndrom -(siehe Fußnote 2)-, für das v. BOGAERT die Bezeichnung "Polyradiculoneuritis" prägte (vgl. HOWE, VIETS). Von der Polyradiculoneuritis (GUILLAIN-BARRÉ-STROHL-Syndrom) ist die Polyneuritis nicht eindeutig abzugrenzen; es gibt Zwischenstufen und Übergangsformen, die nicht sicher einzuordnen sind, wo auch der Liquorbefund eine Differenzierung nicht gestattet (HAYMAKER u. KERNOHAN, LOW et al., Mc FARLAND et al.).

Fußnote 1: Note sur paralysie ascendante aigue. Gaz. hebdomadaire de med. 6, 472 (1859).

Fußnote 2: Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris 40, 1462 (1916).

Fälle von Polyneuritis mit gleicher Symptomatik aber normalem Liquorbefund werden -um eine Verwechslung in der Nomenklatur zu vermeiden- auch als "Neuronitis" oder "Schwannitis" bezeichnet.

Die pathologischen Veränderungen wurden von HAYMAKER u. KERNOHAN an 50 Erwachsenen untersucht; Danach sind die peripheren Nerven schon im Anfangsstadium ödematös geschwollen. Im weiteren Verlauf zerfallen die Markscheiden; frühzeitige Proliferation der SCHWANN'schen Zellen sowie Phagozytose sind zu beobachten. KRÜCKE unterscheidet primär entzündliche Polyneuritiden und Polyneuropathien (neurodegenerative Prozesse) nach dem histologischen Bild.

Mit dem Rückgang der Poliomyelitis seit Einführung der Vakzination scheint die Polyneuritis zunehmend häufiger auch bei Kindern aufzutreten (LOW et al., GECOW u. PAWELA).

In den Jahren 1956 bis 1970 wurden an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen 26 Patienten mit der Diagnose Polyneuritis oder Polyradiculoneuritis behandelt. Die bei ihnen beobachteten Symptome sollen im Folgenden dargestellt und mit den Erfahrungen der Literatur verglichen werden. Durch Nachuntersuchung unserer Patienten (20 im Alter von 7 bis 21 Jahren mit einem Zeitraum zwischen Erkrankung und Nachuntersuchung von 2 bis 17 Jahren) waren die Folgeerscheinungen der Erkrankung zu erfassen.

B. Analyse der 26 behandelten Fälle

1) Alters- und Geschlechtsverteilung

Von unseren 26 Patienten *) waren 21 männlichen, 5 weiblichen Geschlechts. Der jüngste Patient war 15 Monate, der Älteste 15 Jahre alt (Abb.1). 12 Fälle fallen in den Zeitraum zwischen dem 6. und 10. Lebensjahr; die übrigen 14 Fälle verteilen sich auf den verbleibenden Zeitraum von 11 Jahren. LOW et al. zeigen in ihrer Arbeit (30 Fälle aus den Jahren 1937 bis 1956) eine ähnliche Altersverteilung: Sie berichten von einer erhöhten Anfälligkeit zwischen 4 und 9 Jahren. 60% der von GECOW u. PAWELA behandelten Kinder (83 Fälle aus den Jahren 1953 bis 1968) traten jedoch bis zum 6. Lebensjahr auf.

2) Häufigkeit

Die Zahl der Patienten, die mit der Diagnose Polyneuritis und Polyradiculoneuritis pro Jahr stationär in unserer Klinik behandelt wurden, stieg in dem von uns erfaßten Zeitraum (1956 bis 1970) ständig an (Abb.2): Von 1965 bis 1970 wurden nahezu doppelt so viele Patientenaufgenommen wie von 1956 bis 1964. Allerdings ist die Gesamtzahl der stationär behandelten Patienten in dem erwähnten Zeitraum ebenfalls angestiegen.

Die Erkrankung trat bevorzugt in den Monaten April bis Juni auf: 11 Patienten erkrankten in diesem Zeitraum, während die übrigen 15 gleichmäßig auf die restlichen Jahresabschnitte verteilt waren.

*) Das Krankengut ist in Tabelle I bis VIII systematisch dargestellt (S.22 - S.29).

(Abbildung 1)

Anzahl der Fälle

8

7

6

5

4

3

2

1

0

2

4

6

8

10

12

14

+

Alter (Jahre)



weiblich (5 Fälle)



männlich (21 Fälle)

Anzahl der Fälle

8

7

6

5

4

3

2

1

(Abbildung 2)

1957+58 1959+60 1961+62 1963+64 1965+66 1967+68 1969+70 Jahr

3) Prodromi

Nur bei 9 Patienten fehlten prodromale Symptome vor Beginn der Lähmungen. Waren Prodromi vorhanden, so traten sie hauptsächlich im Bereich des Respirationstrakts oder Magen-Darm-Kanals auf: 6 Patienten zeigten nur respiratorische Symptome, in 3 Fällen war der Verdauungstrakt allein betroffen; bei 4 Kindern trat eine Erkrankung beider Organsysteme auf. In 7 Fällen waren die Prodromi von Fieber begleitet; 6 Patienten klagten über Kopfschmerzen. Bei den meisten Kindern fielen zuerst ausgeprägte allgemeine Schwäche und schnelle Ermüdbarkeit auf, die in keinem Verhältnis zu den anderen relativ geringfügigen Symptomen der Prodromi standen. In der Regel erschienen die prodromalen Symptome bis zu 2 Wochen vor Klinikaufnahme. In 3 Fällen betrug der Zeitraum zwischen dem Auftreten der Prodromi und der stationären Aufnahme etwa 30 Tage. Eine Beziehung zwischen der prodromalen Symptomatik und dem Schweregrad des nachfolgenden Krankheitsbildes war jedoch nicht festzustellen.

4) Symptome bei Krankheitsbeginn

Am auffälligsten bei Ausbruch der Krankheit ist eine Lähmung der unteren Extremitäten: 23 unserer Patienten hatten als erstes Symptom Paresen bzw. Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Bei 13 Patienten traten die Lähmungen ohne gesteigertes Schmerzempfinden auf; 10 Kinder klagten bei Beginn der Lähmungen gleichzeitig über zum Teil starke Schmerzen besonders im Bereich der Knie- und Fußgelenke. In 3 Fällen zeigte sich als erstes Symptom eine Schwäche der Rumpfmuskulatur (Fall Nr.7), langdauernde Schwäche und Schmerzen in Schultergelenk und Oberarmen mit nachfolgender Inaktivitätsatrophie (Fall Nr.11) oder isolierte Sehstörung (Fall Nr.22).

5) Lokalisation der Lähmungen

Bei 23 Patienten waren die unteren Extremitäten zuerst von den Lähmungen betroffen, welche dann im weiteren Krankheitsverlauf "aufstiegen". In 19 Fällen traten die Paresen symmetrisch auf; bei 4 Kindern war ein Bein stärker betroffen. Am stärksten ausgeprägt waren die Lähmungen im Bereich der Fibularis-Gruppe. Die distalen Muskeln der Extremitäten wurden häufiger und mehr betroffen als die proximalen.

Andere Autoren berichten von einem verstärkten Befall der beckennahen Muskulatur; da diese Polyneuritiden zu Beginn mit einer Muskeldystrophie wechselt werden können, wird auch von einer "pseudomyopathischen Form" der Erkrankung gesprochen (SCHEID et al.).

Bei 6 Patienten blieben die Lähmungen auf die unteren Extremitäten beschränkt.

Die oberen Extremitäten waren in 16 Fällen betroffen; hier traten die Paresen nicht isoliert auf, sondern immer im Zusammenhang mit anderen Lähmungen. Nur in einem Fall (Nr. 11) war das rechte Schultergelenk mit Schwäche des m. trapezius und m. deltoideus isoliert betroffen.

14 Patienten hatten eine deutliche Lähmung der Rumpfmuskulatur; in jedem Fall trat sie zusammen mit Paresen der Extremitäten auf und wurde erst im weiteren Krankheitsverlauf deutlich. Bei 5 Patienten beschränkte sie sich auf das Abdomen; 3 Kinder hatten isolierte Ausfälle im Bereich der Rückenmuskulatur.

Eine Schwäche der Hals- und Nackenmuskulatur trat in 4 Fällen auf: Bei 2 Patienten wurde eine ausgeprägte Parese des m. sternocleidomastoideus (N. XI) beobachtet.

Bei 19 Patienten war ein Befall der Atemmuskulatur nicht nachzuweisen, obwohl ausgedehnte und zum Teil schwere Lähmungserscheinungen vorlagen: So hatten 6 Patienten eine schwere Tetraparese verbunden mit einer ausgeprägten Schwäche der Bauch- und Rückenmuskulatur, 3 Kinder eine mäßige Schwäche der Extremitäten sowie der Rumpfmuskulatur; bei 6 Patienten war isoliert die Beinmuskulatur betroffen, während in 2 Fällen sowohl im Bereich der unteren Extremitäten als auch der Bauch- und Rückenmuskulatur Lähmungen festgestellt wurden. In einem Fall waren die Ausfälle im Bereich der Rumpfmuskulatur mit einer Schwäche der oberen Extremitäten und der Nackenmuskulatur verbunden. In zwei Fällen wurden isolierte Lähmungen des m. deltoideus und m. trapezius bzw. der Fibularisgruppe festgestellt.

Bei allen 6 Patienten mit Anzeichen einer Beteiligung der Atemmuskulatur wurde eine schwere Tetraparese mit Symptomen einer Dysphagie beobachtet. In jedem Fall waren die mm. intercostales und die auxiliäre Atemmuskulatur betroffen; bei 3 Patienten trat außerdem eine teilweise oder vollständige Zwerchfellparese auf, so daß 2 Patienten tracheotomiert und mit Hilfe eines Assistors mechanisch beatmet werden mußten (eines dieser Kinder (Fall Nr. 2) verstarb trotz Tracheotomie und Überdruckbeatmung nach 6 Tagen). In den Fällen bei denen keine künstliche Beatmung erforderlich war, trat die Ateminsuffizienz erst spät im Verlauf der Erkrankung auf und nahm einen leichten Verlauf.

Die Motilität war bei 8 Patienten so stark eingeschränkt, daß bewußt kontrollierte Bewegungsabläufe nicht möglich waren. In 8 Fällen waren die Lähmungen entweder auf wenige Muskelgruppen beschränkt oder trotz größerer Ausbreitung so gering, daß die Patienten noch selbständig laufen konnten und in ihrem Bewegungsausmaß nicht wesentlich eingeschränkt waren. Die restlichen 10 Patienten zeigten eine Symptomatik, die zwischen diesen Extremen lag. Die Patienten waren an das Bett gebunden und in ihrer Motilität eingeschränkt, doch waren ihnen bewußt kontrollierte Bewegungen möglich.

In 6 Fällen konnten die Muskелеigenreflexe der oberen- und unteren Extremitäten nicht ausgelöst werden. 13 zeigten einen isolierten Ausfall der Muskелеigenreflexe an den unteren Extremitäten.

In einem Fall bestand gleichzeitig eine Areflexie des ASR und eine Hyperreflexie des PSR beiderseits. Eine ausgeprägte Hyperreflexie mit leicht auszulösenden Kloni trat bei einem Patienten(Fall Nr.4) auf; in diesem Fall waren auch die Zeichen von Babinski, Rossolimo und Trömner positiv. Bei diesen Kindern muß eine Polyradiculomyelitis vorgelegen haben.

In 5 Fällen konnten die Bauchdeckenreflexe nicht ausgelöst werden; der Krankheitsverlauf bei diesen Patienten war besonders schwer. Die Lähmungen erstreckten sich auf Extremitäten, Abdomen und Rücken verbunden mit Schlucklähmung und Ateminsuffizienz.

Die Reflexstörungen gingen im allgemeinen der Lokalisation von Muskellähmungen parallel.

Harn- und Stuhlinkontinenz trat bei 3 Patienten auf (zwei Knaben und ein Mädchen im Alter zwischen 6 und 15 Jahren). In 2 Fällen bildete sich die Blasen- und Mastdarmlähmung mit Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen zurück; bei einem Patienten (Fall Nr. 4) wurden bei der Nachuntersuchung 2 Jahre nach Klinikentlassung noch leichte Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion im Sinne einer Inkontinenz angegeben.

6) Hirnnervenbeteiligung

Während des Krankheitsverlaufes zeigten 11 Patienten Symptome, die auf einen Befall eines oder mehrerer Hirnnerven hinwiesen. Dabei waren alle Hirnnerven außer N.V und N.VIII beteiligt.

Der n.facialis war in 2 Fällen symmetrisch betroffen. Dysphagie, Dysphonie, Regurgitation, Uvula-Parese und verminderte Beweglichkeit der Muskulatur des weichen Gaumens traten als Folge einer Beteiligung der Hirnnerven IX und X in 6 Fällen auf; diese 6 Patienten zeigten auch den schwersten Krankheitsverlauf. Die Ausfälle im Bereich der Hirnnerven IX und X waren in jedem Fall mit einer Ateminsuffizienz und den sich daraus ergebenden pulmonalen Komplikationen verbunden.

Ausfälle im Bereich der Hirnnerven bildeten sich bei allen Patienten während des Krankheitsverlaufs vollständig zurück.

7) Sensibilitätsstörungen

Bei 20 Patienten traten während des Krankheitsverlaufs Sensibilitätsstörungen auf; meist eine Störung der Oberflächensensibilität. 12 Patienten gaben vermehrte Schmerzempfindung im Bereich der unteren Extremitäten an; bei einem Kind war die Schmerzempfindung an den Beinen herabgesetzt. Parästhesien traten hauptsächlich im Bereich der distalen Abschnitte der Extremitäten auf. Bei einem Patienten wurden Sensibilitätsstörungen ab D₄ für alle Qualitäten festgestellt.

In einem Fall (Fall Nr.11), bei dem isoliert das rechte Schultergelenk von den Lähmungen betroffen war (n.axillaris), traten auch Sensibilitätsstörungen nur in diesem Bereich auf. Unabhängig von der Ausbreitung der Lähmungen waren Sensibilitätsstörungen vorwiegend auf die unteren Extremitäten beschränkt (17 Fälle).

Bei 3 Patienten, deren Erkrankung einen schweren Verlauf nahm, wurde auch eine Störung der Tiefensensibilität festgestellt: Das Vibrationsempfinden war an den unteren Extremitäten herabgesetzt und der Lagesinn gestört.

8) Sonstige Symptome

Bei 5 Kindern trat eine ausgeprägte Hyperhidrosis auf, die mit Rückgang der Lähmungen langsam abklang.

Auch GECOW u. PAWELA beobachteten Hyperhidrosis bei 46% ihrer Fälle.

Bei der Mehrzahl der Patienten waren vasomotorische Störungen nachzuweisen. In 3 Fällen trat im Verlauf der Erkrankung ein Cushing-Syndrom auf, was sicher auf die Applikation von Corticoiden zurückzuführen ist. Auch ein Exanthem, das bei einem Kind auftrat, war medikamentös bedingt.

9) Laborbefunde und mögliche Ätiologie

Eine oder mehrere Lumbalpunktionen wurden in 25 Fällen durchgeführt. Bei einem Patienten wurde keine Punktion vorgenommen, da die Lähmungserscheinungen isoliert das rechte Schultergelenk betrafen und das Kind ansonsten keine Symptome aufwies, welche auf ein generalisiertes Krankheitsgeschehen hinwiesen.

Bei wiederholten Punktionen wurden in 13 Fällen weniger als 5 Zellen/cmm festgestellt; 6 bis 20 Zellen/cmm waren bei 9 Patienten zu finden; über 20 Zellen/cmm konnten in 3 Fällen nachgewiesen werden, wobei das Maximum bei 41/cmm lag (Fall Nr. 23). Der Proteingehalt des Liquors wurde bei 24 Fällen bestimmt: Bei 19 Patienten wies der Liquor bei einer oder mehreren Untersuchungen einen erhöhten Eiweißgehalt (über 1,5 Kafka-E) auf. 2 der Patienten zeigten bei wiederholter Lumbalpunktion keine Erhöhung der Proteinkonzentration; in 2 weiteren Fällen wurde nur eine einzige LP durchgeführt, welche normale Werte ergab. In der Regel war die Proteinkonzentration im Liquor während der ersten Krankheits-tage am höchsten und sank bis zur 7. Woche kontinuierlich ab.

Bei 4 Fällen wurde allerdings das Gegenteil festgestellt: In der Initialphase war nur eine leichte Erhöhung der Protein-Konzentration zu beobachten, welche im Verlauf der Erkrankung zunahm und dann mehrere Monate lang bestehen blieb. Ein Zusammenhang zwischen Höhe und Anstiegsgeschwindigkeit der Protein-Konzentration im Liquor, Alter des Patienten und Schweregrad des Krankheitsbildes konnte nicht gefunden werden.

Die Untersuchung des Blutbildes und der Blutsenkungsgeschwindigkeit ergab normale Werte; Leukozytose und erhöhte BKS wurden nur beobachtet, wenn der Krankheitsverlauf durch Infektgeschehen (Pneumonie oder Zystitis) kompliziert wurde.

Die durchgeführten virologischen Untersuchungen (KBR, NT, HAHT, Virusisolierung aus Blut, Liquor, Stuhl, Rachenabstrich) waren bis auf 2 Fälle negativ: Bei einem Patienten wurde im Stuhl Poliovirus III (letzte Schluckimpfung ein Jahr vor Klinikaufnahme) gefunden (Fall Nr. 5); in einem weiteren Fall (Fall Nr. 20) konnten Coxsackie-Viren der Gruppe B₂ dreimal in Stuhl und Liquor nachgewiesen werden. Bei 2 Patienten (Fall Nr. 1 und 3) trat die Erkrankung kurze Zeit nach der Impfung mit Sabin-Impfstoff (Typ II) auf; die Neutralisationstests zeigten einen Titer-Anstieg für Polio-II. Bei 15 Patienten wurde ein Elektroencephalogramm angefertigt; 13 hatten ein normales, altersmäßiges EEG, bei 2 Kindern (Fall Nr. 9 und 16) wurde ein für das Alter der Patienten zu langsamer Grundrhythmus (Grenzbefund) festgestellt.

10) Krankheitsverlauf

Im Krankheitsverlauf können drei Perioden unterschieden werden:

- I) Akute Phase: Progredienter Verlauf der Lähmungserscheinungen.
- II) Phase der Stabilisation.
- III) Phase der Rückbildung.

In der Mehrzahl der Fälle traten die Lähmungen 4 bis 6 Tage nach Einsetzen prodromaler Symptome auf; als aufsteigende Lähmungen breiteten sie sich von den distalen Anteilen der unteren Extremitäten symmetrisch nach proximal hin aus.

In der Regel dauerte diese Phase 2 bis 3 Wochen. Der Zeitraum der Stabilisation, in dem kein Fortschreiten der Lähmungen, aber auch keine Besserung der Symptome zu beobachten war, erstreckte sich auf 1 bis 5 Wochen. Die Phase der Rückbildung schwankte zwischen mehreren Wochen und einigen Monaten. In der Mehrzahl der Fälle bildeten sich die Lähmungen in umgekehrter Reihenfolge ihres Auftretens wieder zurück. Den längsten Zeitraum für die Rückbildung der Lähmungen beanspruchten die Flexoren der Unterschenkel und die Muskelgruppe des Erector trunci. Ein Zusammenhang zwischen Rückbildungstendenz der Lähmungen, Ausmaß der Muskelbeteiligung, Alter der Patienten und Schweregrad der Erkrankung konnte nicht festgestellt werden.

Ein Patient verstarb nach einem 4-tägigen, rasch progredienten Krankheitsverlauf mit Paresen von Extremitäten, Rückenmuskulatur und Atemlähmung. Ein Zusammenhang zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und der Schnelligkeit mit der sich die Paresen ausbreiteten, wurde beobachtet(Fall Nr. 2,4,20,21).

Die Dauer des Klinikaufenthaltes betrug zwischen 7 Tagen und 8 Monaten; die Mehrzahl der Patienten wurde 2 Monate stationär behandelt. 8 Patienten konnten völlig geheilt entlassen werden; in 7 Fällen hatten sich die Lähmungen zwar vollständig zurückgebildet, waren grobe Kraft normal und Sensibilitätsstörungen nicht mehr nachzuweisen, die Muskeleigenreflexe der unteren Extremitäten konnten aber jeweils nicht ausgelöst werden; bei 3 Patienten fehlten außerdem die Armreflexe.

Bei 10 Fällen war der neurologische Befund bei Entlassung pathologisch. 2 Patienten hatten eine deutliche Fibularis-Parese mit Spitzfußstellung(Fall Nr.1, 14); weitere 2 Patienten wiesen eine spastische Tetraparese mit Kloni auf(wenige Schritte bei stark ataktischem Gang waren möglich. Bei einem dieser Patienten fand sich außerdem eine Harn-Inkontinenz).

Bei einem Fall(Fall Nr. 11) war der rechte m.deltoides fest vollständig atrophiert. Bei den übrigen 5 Patienten mit Restschäden war die Muskelkraft stark herabgesetzt und die Muskeleigenreflexe waren nicht auszulösen. Diese Kinder zeigten auch eine rasche Ermüdbarkeit beim Gehen. Die Sensibilitätsstörungen, die im Verlauf der Krankheit auftraten, hatten sich bis auf einen Fall (Fall Nr. 7) vollständig zurückgebildet. Bei diesem Kind waren Hypästhesien im Bereich beider Kniegelenke noch nachzuweisen.

C. Darstellung des Krankheitsverlaufes bei 3 Kindern

- a) Fall Nr. 16: Claus P., Archiv-Nr. 2045/68
(Diagnose: Poly(radiculo)neuritis)

Vorgeschichte: Der 6-Jahre alte Junge klagte 14 Tage vor Klinikaufnahme über Schmerzen im Bereich beider Unterschenkel. Im weiteren Verlauf nahmen die Schmerzen zu und betrafen auch die Oberarme, so daß der Patient nicht mehr schlafen konnte. Die Mutter gab an, daß in den letzten Tagen vor Klinikaufnahme das Laufen immer schlechter geworden sei und daß das Kind sich aus der Rückenlage nur durch Drehen auf die Seite aufrichten konnte; auch spürte der Junge ein "Kribbeln" in den Beinen. Am 5.6.68 wurde der Patient in die Klinik eingewiesen.

Aufnahmebefund: Der 6-jährige Junge befindet sich in gutem Allgemein- und Ernährungszustand, ist bei klarem Bewußtsein und macht keinen schwerkranken Eindruck. Der Blutdruck beträgt 120/80 mmHg, die Temperatur ist nicht erhöht. Die Extremitäten sind in allen Gelenken aktiv und passiv frei beweglich; bei der Bewegung werden Schmerzen im Bereich beider Unterschenkel angegeben. Der Gang ist schwerfällig und schleppend; das Aufrichten aus dem Liegen ist nur mit großer Mühe möglich. Die Muskeleigenreflexe der unteren Extremitäten sind nicht auszulösen, die Bauchhautreflexe nur angedeutet vorhanden. Es bestehen keine pathologischen Reflexe, es findet sich kein Hinweis auf meningeale Reaktion. Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln konnten nicht sicher objektiviert werden.

Verlauf: Bei einer Kontrolluntersuchung am 8.6.68 (drei Tage nach Klinikaufnahme) wurde festgestellt, daß die Lähmungserscheinungen im Bereich der unteren Extremitäten und der Rumpfmuskulatur sich gegenüber dem Aufnahmebefund nicht weiter ausgebreitet hatten. Die Muskeleigenreflexe der oberen Extremitäten waren seitengleich auszulösen; es bestand jedoch weiterhin eine Areflexie für ASR und PSR beiderseits. Die Untersuchung der Blasen- und Mastdarmfunktion ergab keinen pathologischen Befund.

Am 12.7.68 klagte der Patient über Schmerzen im Abdomen; es wurde eine Enteritis festgestellt, die unter entsprechender Behandlung nach 2 Tagen abklang.

Am neunten Tag der stationären Behandlung wurde mit leichten krankengymnastischen Bewegungsübungen begonnen, die dem Patienten keine Schmerzen bereiteten.

Am 21.6.68 zeigte sich eine entschiedene Besserung des Krankheitsbildes. Das Kind konnte nahezu normal gehen, Zehen- bzw. Hackengang waren möglich. Die grobe Kraft war an den Unterschenkeln ausreichend, an den Oberschenkeln noch stark reduziert. Der PSR war rechts angedeutet nachweisbar.

Bis zur Entlassung am 17.7.68 zeigte der Krankheitsverlauf unter intensiver krankengymnastischer Behandlung weiterhin eine langsame Besserung.

Entlassungsbefund: Der Patient konnte normal gehen; Muskelschwächen waren nicht mehr nachzuweisen. Die Muskeleigenreflexe waren sämtlich seitengleich auszulösen; Sensibilitätsstörungen wurden nicht festgestellt.

Laborbefunde: Am 2. Tag und in der 3. Woche nach Klinikaufnahme wurde eine Lumbalpunktion durchgeführt. Die Zellzahl betrug 11/cmm bzw. 3/cmm und die Proteinkonzentration 7,0 bzw. 2,2 Kafka-Einheiten. Es wurde ein EEG angefertigt, das einen für das Alter des Patienten zu langsamen Grundrhythmus ergab, aber nicht sicher als pathologisch angesehen wurde. Blutbild und BKS waren normal, der Urinstatus zeigte während des Krankheitsverlaufes keine pathologischen Veränderungen. Die Therapie erfolgte mit ACTH und hohen Dosen von Glucocorticoiden unter antibiotischem Schutz.

b) Fall Nr. 9: Birgit K., Archiv-Nr. 3965/68
(Diagnose: Polyneuritis, Myelitis nach Masern)

Vorgeschichte: Das 6-Jahre alte Mädchen klagte am 26.11.68, 10 Tage vor Klinikaufnahme, über Husten und Halsschmerzen; die Temperatur betrug 39°C.

Am 28.11.68 trat ein Hautausschlag auf, der sich vom Gesicht aus über Brust, Rücken und Arme ausbreitete (es häuften sich zu dieser Zeit Fälle von Masern in der unmittelbaren Umgebung). 8 Tage nach Auftreten des Masern-Exanthems klagte das Kind erstmals über Schmerzen in den Füßen und konnte am 4.12.68 nicht mehr gehen. Bis zur Einlieferung in die Klinik verschlechterte sich das Befinden laufend: Eine aktive Bewegung der unteren Extremitäten war nicht mehr möglich; außerdem zeigte sich eine Einschränkung der Blasen- und Mastdarmfunktion, so daß der Hausarzt das Kind katheterisieren mußte. Am 5.12.68 wurde die Patientin in die Klinik eingewiesen.

Aufnahmebefund: Das 6-jährige Mädchen befindet sich in gutem Allgemein- und Ernährungszustand und ist bei klarem Bewußtsein. Im Gesicht, im oberen Thoraxbereich und an den oberen Extremitäten zeigt sich ein deutliches morbilliformes Exanthem. Die unteren Extremitäten liegen in Außenrotations- und Abduktionsstellung; sie sind aktiv nicht beweglich. Die grobe Kraft der oberen Extremitäten ist herabgesetzt. Die Muskeleigenreflexe der unteren Extremitäten und die Bauchhautreflexe sind nicht auszulösen.

Nackensteifigkeit weist auf eine meningeale Reaktion hin.

Verlauf: Bei Untersuchung am 6.12.68 (einen Tag nach Klinikaufnahme) wurde festgestellt, daß sich die Lähmungserscheinungen gegenüber dem Aufnahmebefund nicht weiter ausgebreitet hatten. Wegen der eingeschränkten Blasenfunktion wurde ein Dauerkatheder gelegt. Am 13.12.68 zeichnete sich eine deutliche Besserung der motorischen Funktionen ab: Heben der in den Knien gestreckten Beine war nur um einige cm möglich. Die Mastdarmfunktion hatte sich normalisiert, doch war ein Dauerkatheder weiterhin erforderlich.

Dem Mädchen war am 20.12.68 erstmals eine spontane Miction unter starken Schmerzen möglich. Es wurde eine Zystitis festgestellt, die unter antibiotischer Therapie bald abklang. Die Beine konnten jetzt gut bewegt werden, wenn auch der Versuch zu gehen scheiterte. Die grobe Kraft der oberen Extremitäten hatte sich normalisiert. Bis zur Entlassung am 26.1.69 war eine ständige Besserung der groben Kraft auch der unteren Extremitäten festzustellen.

Entlassungsbefund: Die Patientin konnte etwa 20 Meter ohne Unterstützung gehen. Hüpfen auf einem Bein war nur je einmal möglich. Die Muskeleigenreflexe der unteren Extremitäten waren seitengleich sehr lebhaft; beiderseits konnten erschöpfbare Fußkloni ausgelöst werden. Das Babinski'sche Zeichen war beiderseits angedeutet vorhanden. Sensibilitätsstörungen wurden nicht festgestellt.

Laborbefunde: Der Urinstatus war bei der Zystitis pathologisch verändert. Blutbild und BKS waren normal. Am 2. Tag und in der 4. Woche nach Klinikaufnahme wurde eine Lumbalpunktion durchgeführt. Die Zellzahl betrug 14/cmm bzw. $1\frac{1}{3}$ /cmm, die Proteinkonzentration 2,3 bzw. 1,0 Kafka-Einheiten. Es wurde ein EEG angefertigt, das eine leichte Allgemeinstörung zeigte. Behandelt wurde mit ACTH und hohen Dosen von Glucocorticoiden unter antibiotischem Schutz; zeitweise wurde Furadantin zur Bekämpfung der Zystitis gegeben.

c) Fall Nr. 4: Dieter K., Archiv-Nr. P 142/69
(Diagnose: Polyradiculomyelitis)

Vorgeschichte: Der 15 Jahre alte Junge spürte am 26.4.69 gegen 22.30 Uhr ein "Kribbeln" in den Fingern; darauf folgten Schwächegefühl in den Armen und Schmerzen im Nacken. Nachdem der Patient die Nacht ruhig verbracht hatte, verstärkten sich die Nackenschmerzen; Treppensteigen war nicht mehr möglich. Am 27.4.69 gegen 14.30 Uhr entstand eine vollständige Lähmung der Arme und Beine, die Sprache war verwaschen, es stellten sich Atembeschwerden ein. Gegen 16.00 Uhr klagte der Patient über starkes Schwitzen, so daß die Bettwäsche mehrmals gewechselt werden mußte.- Um 19.30 wurde der Patient in die Klinik eingewiesen.

Aufnahmebefund: Der 15-jährige, schweißnaasse Junge ist bei klarem Bewußtsein. Der Blutdruck beträgt 120/70 mmHg, der Puls ist regelmäßig und kräftig; die Temperatur ist nicht erhöht. Es besteht eine schlaffe, vollständige Lähmung der Extremitäten und eine leichte Parese der Bauchmuskulatur. Anfangsteile von Sätzen können nur mit Mühe gesprochen werden, die Atmung ist flach und krampfhaft; das Gaumensegel ist paretisch. Die Pupillen zeigen normale Reaktion auf Licht und Konvergenz. Die Muskeleigenreflexe sind seitengleich auszulösen; es bestehen keine pathologischen Reflexe. Ein Hinweis auf meningeale Reaktion wurde nicht gefunden. Bei der Untersuchung der inneren Organe konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. Wegen zunehmender Ateminsuffizienz wurde der Patient tracheotomiert und mit Hilfe eines Assistenten mechanisch beatmet.

Verlauf: Am 28.4.69 wurde bei einer Kontrolluntersuchung erstmalig eine deutliche Spastik der Beine festgestellt: Die Muskeleigenreflexe waren sehr lebhaft auszulösen; als pathologischer Reflex war das Babinski'sche Zeichen beidseitig nachzuweisen. Im weiteren Verlauf nahm die Spastik zu; Fußkloni waren kaum erschöpfbar. Am 2.5.69 (fünf Tage nach der Einweisung) gelang die spontane Atmung für 10 Minuten, der Schluckakt war jetzt einwandfrei durchzuführen. Die Lähmungen nahmen nicht weiter zu, die Spastik jedoch wurde immer deutlicher. Am 6.5.69 komplizierte sich der Verlauf durch das Auftreten einer Pneumonie: Die Röntgenaufnahme zeigte eine massive Verschattung im linken Unterfeld. Am 13.5.69 trat ein kleinfleckiges, leicht erhabenes Exanthem an Armen und Thorax auf; die Temperatur stieg auf 40° C.

23 Tage nach der Einweisung(20.5.69) war Spontanatmung für 90 Minuten möglich; seit dem 7.6.69 wurde keine mechanische Beatmung mehr durchgeführt, die Beweglichkeit der oberen Extremitäten und des Rumpfes war deutlich besser, die Spastik der Beine aber nahm zu.

Durch intensive krankengymnastische Übungen besserten sich Kraft und Beweglichkeit in Armen und Rumpf. Die Spastik der Beine verstärkte sich nicht. Am 25.7.69 (drei Monate nach Beginn der Erkrankung) wurde der Patient entlassen.

Entlassungsbefund: Dem Patienten waren wenige Schritte ohne Unterstützung möglich. Der Gang war dabei stark ataktisch, einschließende Kloni behinderten den Bewegungsablauf.

Bei der Prüfung der Muskeleigenreflexe an den unteren Extremitäten entstanden sofort Kloni. An den oberen Extremitäten bestand nur eine leichte Hyperreflexie. Pyramidenbahnzeichen waren positiv. Die grobe Kraft im Bereich der oberen Extremitäten und des Rumpfes war leicht eingeschränkt. Die Sensibilität war für alle Qualitäten erhalten.

Laborbefunde: Im Verlauf der Erkrankung blieb der Urinstatus normal; während der Pneumonie wies das Blutbild eine Leukozytose (23000/cmm) auf, die BKS war beschleunigt. Am 2. und 4. Tag nach Klinikaufnahme wurde eine Lumbalpunktion durchgeführt: In jedem Fall ergab sie eine Zellzahl von 2/cmm, die Protein-Konzentration betrug 1,7 bzw. 1,6 Kafka-Einheiten. Aus Blut, Stuhl und Rachenabstrich konnten keine Viren isoliert werden. Die Neutralisationstests für Polio- bzw. Coxsackie-Viren zeigten keinen Titeranstieg. Für SGOT, SGPT und LDH wurden Normalwerte gemessen. Behandelt wurde mit Human-Albumin, ACTH, hohen Dosen von Glucocorticoiden unter Antibiotikaschutz und Vitamin-B-Komplex.

(Tabelle I)

Fall Nr.	Archiv Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Prodromi, Dauer	Symptome bei Krankheits- beginn
1	2394/62	12	männlich	Erbrechen, Kopfschmerzen (10 Tage)	Schwäche in Beinen
2	2454/62	2 3/22	männlich	Angina (30 Tage)	aufsteigende Lähmungen
3	1650/70	1 3/12	männlich	grippaler Infekt (5 Tage)	aufsteigende Lähmungen
4	142/69	15	männlich	Hyperhidrosis (1 Tag)	aufsteigende Lähmungen
5	1749/69	7	männlich	keine	aufsteigende Lähmungen
6	2484/67	7 3/12	männlich	Kopfschmerzen, Fieber, Ermüdbarkeit (16 Tage)	Schwäche in Beinen
7	2746/67	12 3/12	männlich	keine	Schwäche der Rumpfmuskula- tur
8	1312/66	8 6/12	männlich	Husten, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen	aufsteigende Lähmungen; Schmerzen in Beinen
9	3965/68	6 6/12	weiblich	Fieber, Husten, Exanthem (10 Tage)	aufsteigende Lähmungen; Schmerzen in Füßen
10	773/66	3	männlich	keine	aufsteigende Lähmungen
11	1462/59	6 10/12	männlich	keine	Schwäche u. Schmerzen im Schultergelenk rechts
12	2123/59	3 6/12	weiblich	Rhinitis, Fieber, Kopfschmerzen	aufsteigende Lähmungen; Schmerzen in Beinen
13	3931/68	9	männlich	keine	Schwäche in Rumpf u. Beinen
14	1624/69	8 9/12	männlich	grippaler Infekt (18 Tage)	aufsteigende Lähmungen Schmerzen in Knien

(Tabelle II)

Fall Nr.	Archiv Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Prodromi, Dauer	Symptome bei Krankheitsbeginn
15	1853/65	1 8/12	männlich	Fieber (7 Tage)	Schmerzen in Beinen u. Muskelschwäche
16	2045/68	6 3/12	männlich	Husten, Halsschmerzen	aufsteigende Lähmungen; Schmerzen in Beinen
17	917/62	12 6/12	männlich	Husten, Rhinitis, Erbrechen, Hyperhidrosis (8 Tage)	aufsteigende Lähmungen
18	3270/68	9 11/12	weiblich	Fieber (10 Tage)	Schmerzen u. Schwäche in Beinen
19	2159/64	2 10/12	männlich	Anorexie, Erbrechen, Husten, Fieber	Schwäche der Halsmuskeln u. in Beinen
20	2333/64	7 4/12	männlich	Rhinitis, Husten, Erbrechen (5 Wochen)	Schmerzen in Beinen; aufsteigende Lähmungen
21	1557/64	14 2/12	weiblich	Schwindel, Kopfschmerzen, Fieber (8 Tage)	aufsteigende Lähmungen
22	1690/65	10	männlich	Anorexie, Erbrechen, Bauchschmerzen (10 Tage)	Apathie, Sehstörungen
23	654/65	8 8/12	weiblich	Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, (6 Tage)	aufsteigende Lähmungen
24	1717/56	3 11/12	männlich	keine	Schwäche in Beinen
25	2267/68	10 6/12	männlich	keine	aufsteigende Lähmungen; Schmerzen in Beinen
26	2401/69	7 2/12	männlich	keine	aufsteigende Lähmungen; Schmerzen in Beinen

(Tabelle III)

Fall Nr.	Besserung der Symp- tome (Dauer)	Muskeleigen- reflexe u. Bauchhaut-R.	Lokalisation der Lähmungen	Sensibilität
1	nicht bekannt	ASR bds. (-) PSR bds. (++)	Peronäus bds., Handmuskelatrophie	Schmerz- empfinden distal herab- gesetzt
2		ASR bds. (-) PSR bds. (-) AER bds. (-) BHR (-)	Beine, Arme, Rücken, Abdomen, Atemlähmung, Schlucklähmung	keine Ausfälle
3	2 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-) AER bds. (-)	ausgeprägte Lähmungen an Armen u. Beinen	Schmerz- empfinden an Extremitäten gesteigert
4	8 Wochen	ASR bds. (+++) PSR bds. (+++) AER bds. (++) BHR (-)	Beine, Arme, Hals, Schlucklähmung, Atemlähmung	Nackenschmerz, Parästhesien in Fingern
5	1 Woche	ASR bds. (-) PSR bds. (-) AER bds. (-)	Beine, Arme, Abdomen	normal
6	6 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-)	leichte Parese der Beine	normal
7	2 Wochen	ohne patholog. Befund	Abdomen, Rücken, leichte Schwäche in Armen u. Nacken	Schmerz- empfinden an Beinen gesteigert
8	33 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-) AER bds. (-)	leichte Parese der Beine	normal
9	2 Wochen	BHR (-)	Beine, Arme, Blase, Mastdarm, Abdomen	Hypersensi- bilität an Beinen
10	3 Wochen	ASR bds. (++) PSR bds. (++)	Beine, Arme, Rücken	normal
11	nicht bekannt	ohne patholog. Befund	m. deltoideus u. m. trapezius rechts atrophisch	Sensibilität Schultergelenk (re) gesteigert
12	2 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-)	Parese der Beine	Schmerzempf. an Unterschenkeln gesteigert
13	4 Tage	ASR bds. (-) PSR bds. (-)	Beine, Rücken, Abdomen	Schmerzempf. an Beinen gesteigert
14	4 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-)	Arme, Hände, Beine, Muskelatrophien	Schmerzempf. an Beinen gesteigert

(Tabelle IV)

Fall Nr.	Besserung der Symptome (Dauer)	Muskeleigenreflexe u. Bauchhaut-R.	Lokalisation der Lähmungen	Sensibilität
15	1 Woche	ASR (li)(-) PSR (li)(-)	Beine	Schmerzempf. an Beinen gesteigert
16	2 Wochen	ASR bds.(-) PSR bds.(-)	Arme, Beine, Rücken, Abdomen	Schmerzempf. an Extremitäten gesteigert
17	2 Wochen	ASR bds.(-) PSR bds.(-)	Arme, Beine, Rücken, Ateminsuffizienz	Parästhesien an Händen u. Füßen
18	4 Wochen	ohne pathol. Befund	Beine	Schmerzempf. an Beinen gesteigert
19	1 Woche	ASR bds. (+) PSR bds. (-) AER bds. (-) BHR (-)	Beine, Hals, Bauch, Schlucklähmung, Zwerchfellparese	Anästhesien im Bereich beider Beine u. Bauch
20	3 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-) BHR (-)	Arme, Beine, Rücken, Abdomen, Schlucklähmung, Atemlähmung	Störungen ab D ₄ für alle Qualitäten
21	2 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-) AER bds. (-) BHR (-)	Arme, Beine, Abdomen, Schlucklähmung, Atemlähmung	Schmerzempf. an Beinen gesteigert
22	2 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-)	Bein (rechts)	Parästhesien an Unterarmen u. Händen
23	5 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-)	Arme, Beine, Rücken	Parästhesien an Beinen
24	4 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-)	Beine, Nacken, Rumpf	normal
25	3 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-)	Arme, Beine	Schmerzempf. an Beinen gesteigert
26	4 Wochen	ASR bds. (-) PSR bds. (-) BHR (-)	Arme, Beine, Abdomen, Schlucklähmung, Ateminsuffizienz	Schmerzempf. an Beinen gesteigert

(Tabelle V)

Fall Nr.	Hirnnerven- beteiligung	Liquorbefunde Zeitpunkt der L.P.	Zellzahl (No./cmm)	Gesamt- Eiweiß (Kafka-E)	Klinik- aufenthalt (Dauer)
1	keine	1. Woche 2. Woche 4. Woche	0 2 0	1,4 2,0 1,2	3 Monate
2	IX, X	2. Tag	13	4,5	Exitus nach Atemlähmung (6 Tage)
3	keine	2. Tag	3	2,0	7 Tage
4	IX, X, XI, XII	2. Tag 4. Tag	2 2	1,7 1,6	3 Monate
5	keine	6. Woche 3. Monat 5. Monat	2 1/3 1	1,5 2,0 0,3	3 Monate
6	keine	2. Tag 2. Woche 5. Woche	10 0 0	5,0 2,0 0,0	6 Wochen
7	keine	5. Tag 4. Woche	11 4	7,0 3,5	7 Wochen
8	keine	2. Tag 7. Tag 5. Woche	4 5 23	1,8 1,9 1,0	4 Wochen
9	keine	2. Tag 4. Woche	14 1/3	2,3 1,0	5 Wochen
10	keine	2. Woche	2	1,0	2 Monate
11	VII, XI	-	-	-	3 Wochen
12	IX, XII	2. Tag 3. Woche	2 2	3,0 1,8	2 Monate
13	keine	2. Tag 4. Woche	7 4	5,0 4,0	4 Wochen
14	keine	2. Tag 2. Woche 6. Woche 7. Woche	3 5 21 0	4,8 2,5 2,0 0,4	5 Monate

(Tabelle VI)

Fall Nr.	Hirnnerven- beteiligung	Liquorbefunde Zeitpunkt Zellzahl der L.P. (No./cmm)	Gesamt- Eiweiß (Kafka-E)	Klinik- aufenthalt (Dauer)
15	keine	3.Tag 3	nicht bestimmt	6 Wochen
16	keine	2.Tag 3.Woche 3	7,0 2,2	5 Wochen
17	III,VII	3.Tag 1	7,0	8 Monate
18	keine	2.Woche 3.Woche 1/3	0,5 0,0	2 Monate
19	IX,X,XI	2.Tag 1.Woche 2	1,0 2,0	6 Wochen
20	IX,X	2.Tag 3.Tag 4.Tag 2.Woche 3.Woche 15 9 17 3 4	0,0 0,0 0,4 1,0 1,2	3 Monate
21	III,VII,IX, X,XII	2.Tag 2.Woche 6 1/3	3,0 6,0	10 Wochen
22	II,III,IV, VI	2.Tag 2	1,0	4 Wochen
23	IX	2.Tag 3.Tag 3.Woche 4.Woche 5 41 9 18	3,0 1,2 13,0 12,0	10 Wochen
24	keine	2.Tag 6.Woche 1 1	nicht bestimmt 4,0	4 Monate
25	keine	2.Tag 1.Woche 1 0	1,0 1,0	4 Wochen
26	IX,X	2.Tag 4.Tag 1.Woche 2.Woche 6.Woche 14.Woche 10 1 2 1/3 10 9	1,0 2,0 4,0 2,0 5,0 5,5	4 Monate

(Tabelle VII)

Fall Nr.	Sanstige Symptome, Virus-Bestimmungen	Klinikentl.-Nachunters. (Zeitraum)	Symptome bei Nachunters.
1	imbezill(Frühgeb.), 5 Tg. nach Sabin-II Beginn der Prodromi. Polio-II, 1:256, 1:512	---	---
2	Leukozytose 24000/cmm	---	---
3	Polio-II 1:64, 1:128, 1:128, 1:512	9 Monate	keine Restschäden
4	Hyperhidrosis, Trömnner bds.(+); Rossolimo bds.(+); Babinski 11(+); Cox.B ₅ 1:64, Polio-II 1:128	2 Jahre	spastische Parese der unteren Extremitäten (rechtsbetont)
5	Leukozytose 16000/cmm Poliovirus-III aus Stuhl isoliert	2 Jahre	keine Restschäden
6	Cox.B ₅ 1:64, 1:128 ECHO-5 Typ 6 1:128	4 Jahre	keine Restschäden
7	Pseudo-Cushing(Cortison)	4 Jahre	keine Restschäden
8	Hyperhidrosis, Varicellen, Sekrethusten; Cox.A ₉ 1:256, 1:512; Cox.B ₂ 1:128	5 Jahre	keine Restschäden
9	Meningismus, Pseudo-Cushing, Dauerkatheter, Polio-I 1:256; -II 1:256	2 Jahre	beidseitige Fibularis-Schwäche
10	Parotitis epidemica, Cox.A ₉ 1:256; -B ₃ 1:256;	5 Jahre	Schwäche im re.Bein, geistig retardiert
11	Muskelbiopsie ohne path. Befund;	12 Jahre	pars clavicularis u. spinalis des m.deltoides re.atrophiert
12	Hyperhidrosis, Kernig(+), Meningismus, Brudzinski(+)	11 Jahre	keine Restschäden
13	Polio-I 1:128, -II 1:128; Cox.B ₄ 1:64	3 Jahre	keine Restschäden
14	Pseudo-Cushing; Cox.A ₉ 1:16; Cox.B ₃ 1:32; Cox.B ₃ 1:64; Cox.B ₄ 1:16; ECHO-Typ 6 1:16	3 Jahre	ausgeprägte Fibularisparese (beidseitig), Spitzfußstellung

(Tabelle VIII)

Fall Nr.	Sonstige Symptome, Virus-Bestimmungen	Klinikentl.- Nachunters. (Zeitraum)	Symptome bei Nachunters.
15	Cox. B ₄ 1:16;	6 Jahre	keine Restschäden
16	Exanthem im Hals- u. Thoraxbereich; Polio-I 1:128;	2 Jahre	keine Restschäden
17	Meningismus, Kernig(+), Brudzinski(+), Enteritis, Polio-I 1:128; -III 1:128	9 Jahre	keine Restschäden
18	BKS 3. Tag: 33/77, BKS 23. Tag: 140/175 BKS 31. Tag: 75/115 BKS 51. Tag: 15/41 Polio-III 1:128	3 Jahre	keine Restschäden
19	Leukozytose 13000/cmm, Cox. B ₄ 1:16	---	---
20	Cox. B ₂ dreimal aus Stuhl u. Liquor isoliert	6 Jahre	Fibularisschwäche re. Babinski re.(+), PSR re.(/+); Sensibi- litätsausfälle für alle Qualitäten(unt. Extremität re.)
21	Meningismus; Cox. B ₃ 1:128; Cox. B ₄ 1:128;	---	---
22	Meningismus; Cox. A ₉ 1:64; Cox. B ₃ 1:1024;	---	---
23	Meningismus, Hyperhidrosis; Cox. B ₃ 1:128	6 Jahre	keine Restschäden
24	Hyperhidrosis,	14 Jahre	Fibularisparese bds.
25	---	3 Jahre	keine Restschäden
26	Meningismus, Rezidiv, Herpes labialis; KBR Herpes simplex 1:64	---	---

D. Nachuntersuchung

Von den 26 analysierten Fällen konnte bei 20 Patienten eine Nachuntersuchung durchgeführt werden. Ein Kind war verstorben (Fall Nr.2); fünf Patienten waren mit unbekannter Adresse verzogen. Die Nachuntersuchung umfaßte eine gründliche klinisch-neurologische Untersuchung sowie eine Prüfung motorischer Funktionen mit Hilfe einer Testreihe.

a) Klinisch-neurologische Untersuchung

Bei 13 Patienten konnte kein pathologischer neurologischer Befund erhoben werden, der als Restsymptom der Polyneuritis aufzufassen wäre. Bei 7 Kindern aber wurden Schäden festgestellt, welche offenbar in direktem Zusammenhang mit der früher durchgemachten Erkrankung standen:

1) Fall Nr.4 : 2 Jahre nach Klinikentlassung bestand eine rechtsbetonte, spastische Parese der unteren Extremitäten. Die Muskeleigenreflexe waren stark gesteigert; Kloni konnten leicht ausgelöst werden. Auch an den oberen Extremitäten bestand ein vermehrter Muskeltonus mit Einschränkung der Supinationsfähigkeit. Sämtliche Pyramidenbahnzeichen waren positiv. Die Sensibilität war für alle Qualitäten erhalten. Der Patient konnte mit Unterstützung gehen und stehen. Seit der Entlassung war es weder zu einer Verschlechterung noch zu einer Besserung der Symptome gekommen.

2) Fall Nr.9 : Bei der neurologischen Untersuchung 2 Jahre nach der Entlassung fiel lediglich eine leichte Fibularisschwäche auf, welche keine Behinderung der motorischen Funktionen des Kindes zur Folge hatte.

3) Fall Nr.10 : Als Restschaden der früheren Erkrankung war bei der Nachuntersuchung 5 Jahre später eine Schwäche im rechten Bein festzustellen, die zu schneller Ermüdbarkeit beim Gehen führte. Der übrige neurologische Befund war normal.

Die geistige Entwicklung des Patienten erschien etwas retardiert.

4) Fall Nr.11 : 12 Jahre nachdem der Patient aus der Klinik entlassen wurde, war noch eine Atrophie der pars clavicularis und pars spinalis des m.deltoides rechts vorhanden. Dadurch wird besonders die Abduktion und Elevation des rechten Armes beeinträchtigt. Ansonsten konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

5) Fall Nr.14 : 3 Jahre nach der stationären Behandlung bestand eine ausgeprägte beidseitige Fibularisparese mit leichter Spitzfußstellung, durch die das Gehen behindert war. Die Muskeleigenreflexe und die Prüfung der Sensibilität ergaben keinen pathologischen Befund. Seit der Entlassung hatte sich die grobe Kraft der oberen Extremitäten normalisiert.

6) Fall Nr.20 : 6 Jahre nach der Entlassung war die grobe Kraft des rechten Beines besonders im Bereich der Fibularisgruppe noch deutlich gemindert; der Einbeinstand konnte rechts nicht ausgeführt werden, beim Gehen war ein deutliches Hinken zu erkennen. Die Muskeleigenreflexe der oberen Extremitäten konnten seitengleich ausgelöst werden. Der PSR war rechts deutlich gesteigert; es bestand eine Areflexie des PSR links und der ASR beiderseits.

Sensibilitätsausfälle für alle Qualitäten konnten im Bereich der rechten Wade nachgewiesen werden. Das Babinski-Phänomen war rechts positiv. Seit Klinikentlassung hatte sich der neurologische Befund nicht wesentlich geändert.

7) Fall Nr. 24: 14 Jahre nach Klinikentlassung blieb als Folge der durchgemachten Polyneuritis eine beidseitige Fibularisparese, die zur Fußdeformierung im Sinne einer Klumpfußstellung (pes varus et adductus) geführt hatte. Der Hackengang war dem Patienten nicht möglich. Muskeleigenreflexe und Sensibilität waren normal.

b) Untersuchung der Motorik

Die Prüfung motorischer Funktionen wurde in 19 Fällen durchgeführt; ein Patient (Fall Nr. 3) konnte wegen seines jungen Alters (1 3/12 Jahre) nicht einbezogen werden. Um diese Untersuchung bei Kindern weitgehend zu standardisieren , wurde eine Testreihe aus 6 Einzeltests (zum Teil aus dem Hamm-Marburger Körperkoordinationstest für Kinder (HMKTK; KIPHARD u. SCHILLING, 1970)) aufgestellt. Die Bewertung erfolgte nach einem Punktesystem, dessen Werte dem Alter des Patienten gemäß beurteilt werden müssen (siehe Tabelle IX u. X).

Erläuterung der Tests

1) Luftballonschlangen:

Material: Luftballon, Umfang 45 cm; "Löffel" aus Holz, Länge 30 cm, 50 cm, 70 cm.

Der Luftballon muß mit dem "Löffel" so oft wie möglich (maximal 15 x) hochgeschlagen werden, ohne daß der Ballon den Boden berührt. Mit der rechten und der linken Hand werden je 3 Durchgänge veranstaltet.

Bewertung: Jeder Treffer zählt einen Punkt; der Mittelwert aus drei Versuchen wird gebildet und ergibt die erreichte Punktzahl (Höchstpunktzahl 90 für beide Hände).

2) Monopedales Herabspringen:

Material: Holzterapie mit Stufen von 5 bis 45 cm Höhe.

Der Patient stellt sich mit einem Bein auf die Stufe, springt mit diesem Bein herab und bleibt auf dem Bein für etwa 3 Sekunden stehen. Beide Beine werden geprüft.

Bewertung: Für jedes Bein werden auf jeder Höhe 3 Versuche durchgeführt. Für jeden gelungenen ersten Versuch gibt man 3 Wertungspunkte, für jeden gelungenen zweiten Versuch 2 WP und für jeden gelungenen dritten Versuch 1WP.

(Höchstpunktzahl 54). Der Versuch wird abgebrochen, wenn das Kind dreimal hintereinander auf einer Stufe versagt.

3) Monopedales Überspringen:

Material: 12 Schaumstoffteile 80 x 20 x 5 cm, die bis zu einer Höhe von 45 cm übereinandergelegt werden können. Das Kind hüpfte auf einem Bein an den Schaumstoff heran, überspringt ihn mit diesem Bein und hüpfte noch etwa einen Meter weiter. Nach jedem Durchgang wird der Schaumstoff um 5 cm erhöht. Die Prüfung gilt für beide Beine.

Bewertung: wie Test 2.

4) Balancieren über einen Balken:

Material: 3 m lange Balken mit einer Breite von 4,5, und 6 cm. Die Balken haben eine 25 cm-Einteilung und eine Oberfläche aus grünem Linoleum.

Der Patient beginnt mit dem 6 cm breiten Balken über den er dreimal vorwärts und dreimal rückwärts balancieren muß. Dann folgt der 5 cm und 4 cm breite Balken.

Bewertung: Bei jedem Versuch wird die Strecke (in Metern) notiert, die der Patient ohne abzusetzen zurückgelegt hat. Die Gesamtsumme wird durch drei dividiert, man erhält die endgültige Punktzahl (maximal 18).

5) Wassereinfüllen:

Material: 5 Plastik-Reagensgläser von 15 mm Durchmesser, 10 cm Länge und mit einer Markierung 25 mm vor der Öffnung. Die Reagensgläser sind 3 cm voneinander entfernt. Meßkolben aus Plastik für 50 ml (Durchmesser 30 mm, Höhe 12 cm). Der Patient soll die Gläser möglichst genau bis zu der Markierung mit Wasser füllen.

Bewertung: Messen der Abweichung von der Marke nach oben und unten. Addieren der Abweichung. Eine Zeitbegrenzung wird nicht gegeben. Der Patient hat drei Versuche. Es wird der Mittelwert der 5 Gläser gebildet, dann der Mittelwert aus drei Versuchen.

Abweichung	0mm	=	10 Punkte
Abweichung bis	2mm	=	8 Punkte
Abweichung bis	4mm	=	6 Punkte
Abweichung bis	6mm	=	4 Punkte
Abweichung bis	8mm	=	2 Punkte
Abweichung bis	10mm	=	0 Punkte

6) Kreise punktieren (dotting):

Material: Ein Bogen DIN A 4 mit aufgedruckten Kreisen von 14 mm Durchmesser, 5 mm voneinander entfernt.

Dieser Test erfaßt in erster Linie Feinmotorik und feinmotorische Koordination.

Das Kind muß innerhalb eines bestimmten Zeitraumes (z.B. 60 sec) möglichst viele Kreise mit einem Bleistift punktieren.

Bewertung: Punktwert ist die Anzahl der in 60 Sekunden punktierten Kreise. Punktiert das Kind alle Kreise in weniger als 60 Sekunden, so berechnet sich der Punktwert nach der Formel:

$$P = \frac{R \times 60}{Z}$$

R = Anzahl der punktierten Kreise

Z = Zeit, die dazu benötigt (in Sekunden)

Korrelation von klinisch-neurologischer - und
motorischer Untersuchung. #)

Von den 7 Patienten, die bei der Nachuntersuchung einen pathologischen neurologischen Befund zeigten, konnten in 3 Fällen keine Einschränkung der motorischen Funktionen auf Grund des Testergebnisses gefunden werden. 4 Kinder wiesen deutliche Störungen der Motorik auf und erreichten in der Regel 100 bis 200 Punkte weniger als der Durchschnitt ihrer Altersgruppe (Fall Nr. 4, 10, 14, 20).

Die motorischen Ausfälle waren in jedem Fall im Bereich der unteren Extremitäten lokalisiert, wie die niedrigen Punktzahlen für monopediales Herabspringen, monopediales Überspringen und Balancieren zeigen. Besonders häufig und schwer waren die Ausfälle im Bereich der Fibularis-Gruppe. Bei den 12 übrigen Fällen konnte keine Einschränkung der motorischen Funktionen festgestellt werden, so daß eine Übereinstimmung mit dem normalen neurologischen Befund bestand.

#) Vgl. mit Punktwertung des motorischen Tests
(Tabelle IX u. X).

(Tabelle IX)

(Punktwertung des motorischen Tests; nach dem Alter geordnet)

Fall Nr.	Alter bei Nachunters. (Jahre)	Luftballon- schlagen	monopedaless Herab- springen	monopedaless Über- springen
15	7 5/12	16,9	29,0	2,0
10	8	20,3	10,0	8,0
16	8 3/12	19,6	48,0	18,0
9	8 9/12	36,3	46,0	30,0
5	8 10/12	39,0	54,0	36,0
6	10 10/12	79,6	52,0	54,0
13	11 4/12	52,9	50,0	52,0
14	11 9/12	68,0	0,0	0,0
18	12 10/12	52,6	39,0	25,0
25	13 3/12	75,2	47,0	34,0
8	13 5/12	80,0	54,0	54,0
20	13 10/12	75,6	4,0	0,0
23	14 10/12	49,9	50,0	41,0
7	16	86,6	46,0	39,0
4	17	0,0	0,0	0,0
12	17 1/12	72,0	54,0	54,0
11	17 10/12	90,0	54,0	54,0
24	18	85,0	37,0	48,0
17	21 5/12	90,0	54,0	48,0

(Tabelle X)

(Punktewertung des motorischen Tests; nach dem Alter geordnet)

Fall Nr.	Balancieren	Wasser ein- füllen	dotting	Punkte (gesamt)
15	7,8	3,0	115,3	174,0
10	0,0	3,0	52,0	93,3
16	4,6	6,0	114,0	210,2
9	14,6	6,0	110,0	242,9
5	5,6	6,0	97,0	237,6
6	15,0	6,0	130,9	337,5
13	18,0	7,0	112,0	291,9
14	5,9	6,0	120,0	199,9
18	14,6	3,0	130,9	265,1
25	12,7	3,0	120,0	291,9
8	17,0	7,0	124,1	336,1
20	2,8	7,0	138,4	227,8
23	14,6	7,0	190,6	352,1
7	5,3	6,0	138,4	321,3
4	0,0	9,0	150,0	159,0
12	14,5	8,0	160,0	362,5
11	15,0	5,0	180,0	393,0
24	16,6	7,0	116,0	309,6
17	16,6	8,0	160,0	376,6

E. Diskussion

Die vielfältigen Erscheinungsformen der Polyneuritis können um eine Kerngruppe angeordnet werden, welche durch weitgehend symmetrische sensible und motorische Störungen an den unteren- und oberen Extremitäten gekennzeichnet ist. Symptome im Hirnnervengebiet gesellen sich häufig dazu (SCHEID et al.).

Nach mehr oder weniger ausgeprägten Prodromi treten zu Beginn der Erkrankung motorische und sensible Störungen der Extremitäten auf, wie Schmerzen, Parästhesien, Anästhesien und schlaffe Lähmungen. Bei 23 unserer 26 Patienten waren die unteren Extremitäten zuerst von Lähmungen betroffen. Die Paresen traten in 19 Fällen symmetrisch auf; bei 4 Kindern war ein Bein stärker befallen. Mehrere Autoren berichten von einer Asymmetrie der Paresen zu Beginn der Erkrankung (GECOW u. PAWELA). Unter den Polyneuritiden des Kindesalters fielen, im Gegensatz zu dem Krankheitsbild des Erwachsenen, besonders Fälle von Lähmungen der becken nahen Muskulatur auf. Diese Polyneuritiden werden zu Beginn häufig mit der Muskeldystrophie verwechselt; deswegen wird von einer "pseudomyopathischen" Form der Polyneuritis gesprochen (SCHEID et al.). Bei unseren Beobachtungen hob sich dieses Verteilungsmuster der Lähmungen nicht als besonderer klinischer Typ ab: Schlaffe Lähmungen traten am häufigsten und ausgeprägtesten im Bereich von distalen Muskelgruppen der unteren Extremitäten auf. Besonders betroffen war die Fibularis-Gruppe, in deren Bereich auch bei unseren Nachuntersuchungen am häufigsten Restschäden festgestellt wurden. Bei schweren Verlaufsformen der Polyneuritis ist auch die Rumpfmuskulatur betroffen; häufig bestehen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion.

Die Lähmungen bilden sich meist in umgekehrter Reihenfolge ihres Auftretens zurück. Die Muskeleigenreflexe sind häufig abgeschwächt oder überhaupt nicht auszulösen; sind sie gesteigert und stellt sich eine Spastizität ein, so deutet dies auf eine Myelitis hin (SCHEID et al. und Fall Nr.4). Häufig besteht auch eine Nackensteifigkeit.

Störungen im Bereich der Hirnnerven komplizieren oft das Krankheitsbild: In unserem Krankengut zeigten 11 Patienten Symptome, die auf eine Beteiligung von Hirnnerven hingen. Alle Hirnnerven außer N.V und N.VIII konnten betroffen sein. Am schwersten äußerten sich Ausfälle im Bereich der Hirnnerven N.IX und N.X .

Die Sensibilitätsstörungen betrafen in der Hauptsache die Oberflächensehsibilität im Bereich der unteren Extremitäten. Oft besteht eine Hyperhidrosis.

Die praktische und theoretische Bedeutung der Liquorveränderungen ist gelegentlich überbewertet worden. Oft ist der Liquor des Kranken bei der Erstuntersuchung nicht im Sinne einer cyto-albuminären Dissoziation verändert (SCHEID et al., GECOW u. PAWELA, LOW et al.).

Auch unsere Untersuchungen ergaben keinen Zusammenhang zwischen Höhe und Anstiegsgeschwindigkeit der Proteinkonzentration im Liquor, dem Alter des Patienten und dem Schweregrad des Krankheitsbildes.

Eine kausale Behandlung der Polyneuritis ist nicht möglich (SAYK u. LOEBE). Unter Annahme einer allergischen Ätiologie (GECOW u. PAWELA) gelten Glucocorticoide als Mittel der Wahl. Sie werden in Dosierungen über dem CUSHING-Schwellenbereich unter Antibiotikaschutz und ACTH-Substitution während der CUSHING-Schwellendosierung appliziert.

Eine Zystitis,,die bei Beeinträchtigung der Blasenfunktion eintreten kann, wird nach dem Erregerbefund dem Antibiotogramm entsprechend behandelt.

Paresen der Schluck- und Atemmuskulatur erfordern ein gezieltes Vorgehen, wie Tracheotomie und mechanische Beatmung.

Weiter muß die Therapie auf die Folgeerscheinungen der Muskellähmungen, wie Gelenkversteifungen und Spitzfußstellung gerichtet sein: Durch intensive krankengymnastische Behandlung können Restschäden dieser Art weitgehend verhindert werden. Die früher weitverbreitete Therapie mit Vitamin-B-Präparaten entbehrt der empirischen und theoretischen Grundlage, ist im allgemeinen aber unschädlich (SAYK u. LOEBE).

F. Prognose

Die Prognose der Polyneuritis ist im allgemeinen quoad vitam et quoad sanationem als günstig zu beurteilen, wenn nicht ein fulminanter Krankheitsverlauf eintritt. Früher kamen häufiger Todesfälle vor, wenn das Krankheitsgeschehen durch Pneumonien kompliziert wurde (HAYMAKER u. KERNOHAN). Aber auch heute treten noch Todesfälle auf (Fall Nr.2); die größte Gefahr besteht in Atemlähmung mit Folgekomplikationen, Tracheotomie und mechanischer Beatmung.

Obwohl die Erkrankung bei dem größten Teil der Patienten vollständig ausheilt, zeigten unsere Untersuchungen doch, daß etwa 1/3 der Patienten noch nach Jahren zum Teil irreversiblen Restschäden behält.

G. Zusammenfassung

- 1) Der Krankheitsverlauf bei 26 Kindern, die wegen Polyneuritis und Polyradiculoneuritis in den Jahren 1956 bis 1970 in der Universitäts-Kinderklinik Erlangen stationär behandelt wurden, wird analysiert.
- 2) Bei 20 Kindern konnten im Rahmen einer Nachuntersuchung (Frühjahr 1971) die neurologischen und motorischen Funktionen geprüft werden.
- 3) Ergebnisse der vorliegenden Berichte über Polyneuritis bei Kindern werden dargestellt und mit unseren Befunden verglichen.
Sowohl die eigenen Fälle, wie auch die Fälle der Literatur zeigen, daß die Erkrankung bei Kindern in den letzten Jahren zugenommen hat.
- 4) Das Krankheitsbild verläuft unterschiedlich; es kann sich in Störungen der Motorik und Sensibilität manifestieren, aber auch eine Kombination von Symptomen darstellen, welche durch Ausfälle einzelner oder mehrerer Hirnnerven und peripherer Nerven bedingt sind. In der Regel handelt es sich um aufsteigende Lähmungen, die nur selten bis zur Tetraparese, kombiniert mit Atem- und Schlucklähmung, fortschreiten.
- 5) Selten gelingt es, die Ätiologie der Erkrankung zu klären; meist handelt es sich bei Kindern wohl um infektiöse Ursachen (Viren, postinfektiöse Erkrankung).
- 6) Im allgemeinen ist die Krankheit prognostisch günstig, wenn auch irreversible Restschäden (hauptsächlich im Bereich der unteren Extremitäten) bestehen bleiben können.

- 7) Die Therapie muß sich auf Gaben von ACTH und Glucocorticoiden unter antibiotischem Schutz beschränken, obwohl die Ansichten über den Wert dieser Behandlung geteilt sind. ACTH und Glucocorticoide sollen aber bei schweren Erkrankungen anfangs günstig wirken und den Verlauf abkürzen (AUSTIN, LOW et al., SAYK u. LOEBE, STICKL u. EHMANN, BAMMER u. SCHALTENBRAND; dagegen wird diese Ansicht von anderen Autoren bestritten, SCHEID, WIECK, FRICK u. ANGSTWURM).

H. Literaturverzeichnis

- BAMMER,H.,
G.SCHALTENBRAND : Die Behandlung der idiopathischen
Polyneuritis.
Münch.med.Wschr.107 , 1629 (1965).
- CASAMAJOR,L., : Barré syndrome in children.
G.R.ALPERT Am.J.Dis.Child.,61, 99 (1941).
- ERBSLÖH,F. : Therapeutische Notwendigkeiten und
Möglichkeiten bei den verschiedenen
polyneuritischen Krankheitsbildern.
Regensburg.Jb.ärztl.Fortbild,10,260
(1962).
- ESSEKIER,A.F.,
E.KOPP : Über die Behandlung der Polyradicu-
litis Guillain-Barré mit Cortico-
tropin(ACTH).
Schweiz.Med.Wschr.84, 485 (1954).
- FANCONI,G.,
A.WALLGREN : Lehrbuch der Pädiatrie,
8.Aufl.Basel u. Stuttgart:
Benno Schwabe u. Co. 1967.
- FRICK,E.,
H.ANGSTWURM : Zur Kortikosteroid-Behandlung der
idiopathischen Polyneuritis.
Münch.med.Wschr.110, 1265 (1968).
- GAMSTORP,J. : Polyneuropathy in childhood.
Acta paediat.Scand.57, 230 (1968).
- GARDNER,W.J.,
D.K.SPITLER,
C.WHITTEN : Increased intracranial pressure caused
by increased protein content in the
cerebrospinal fluid.
New England J.Med., 250, 932 (1954).
- GECOW,A.,
I.PAWELA : Le syndrome de Guillain-Barré-Strohl
chez l'enfant.
Schweiz.med.Wschr.100, 569 (1970).
- GUILLAIN,G. : Radiculoneuritis with acellular hyper-
albuminosis of the cerebrospinal
fluid.
ArchNeurol.Psychiat.(Chic.).36, 975
(1936).

- GUILLAIN, G.,
J. A. BARRÉ,
A. STROHL : Sur un syndrome de radiculo-névrite
avec hyperalbuminose du liquide
céphalo-rachidien sans réaction
cellulaire.
Bull. et mem. Soc. med. hSp. Paris,
40, 1462 (1916).
- HATOFF, A. : Polyneuritis of unknown etiology
in childhood.
J. Pediat., 24, 393 (1944).
- HAYMAKER, W.,
J. W. KERNOHAN : The Landry-Guillain-Barré syndrome.
Medicine (Baltimore) 28, 59 (1949).
- HECHT, M. S. : Acute infective polyneuritis in
childhood.
J. Pediat., 11, 743 (1937).
- HOWE, E. : Die Geschichte der Polyneuritis.
Inaug.-Diss., Hamburg 1950.
- JACKSON, R. H.,
H. MILLER,
K. SHAPIRO : Polyradiculitis (Landry-Guillain-
Barré syndrome).
Brit. Med. J. 1, 480 (1957).
- JOHNSON, R. H.,
J. M. K. SPALDING : Progressive sensory neuropathy in
children.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.
27, 125 (1964).
- KIPHARD, E. J.,
F. SCHILLING : Der Hamm-Marburger Körperkoordi-
nations-Test für Kinder (HMKTK).
Mschr. Kinderheilk., 118, 473 (1970).
- KRÜCKE, W. : Histopathologie der Polyneuritis
und Polyneuropathie.
Dtsch. Z. Nervenheilk., 180, 1 (1959).
- LAMM, S. S. : Pediatric neurology.
New York: Appleton-Century-Crofts
(1959).
- LANDRY, J. B. : Note sur paralysie ascendante aigue.
Gaz. hebdom. méd., 6, 472 (1859).

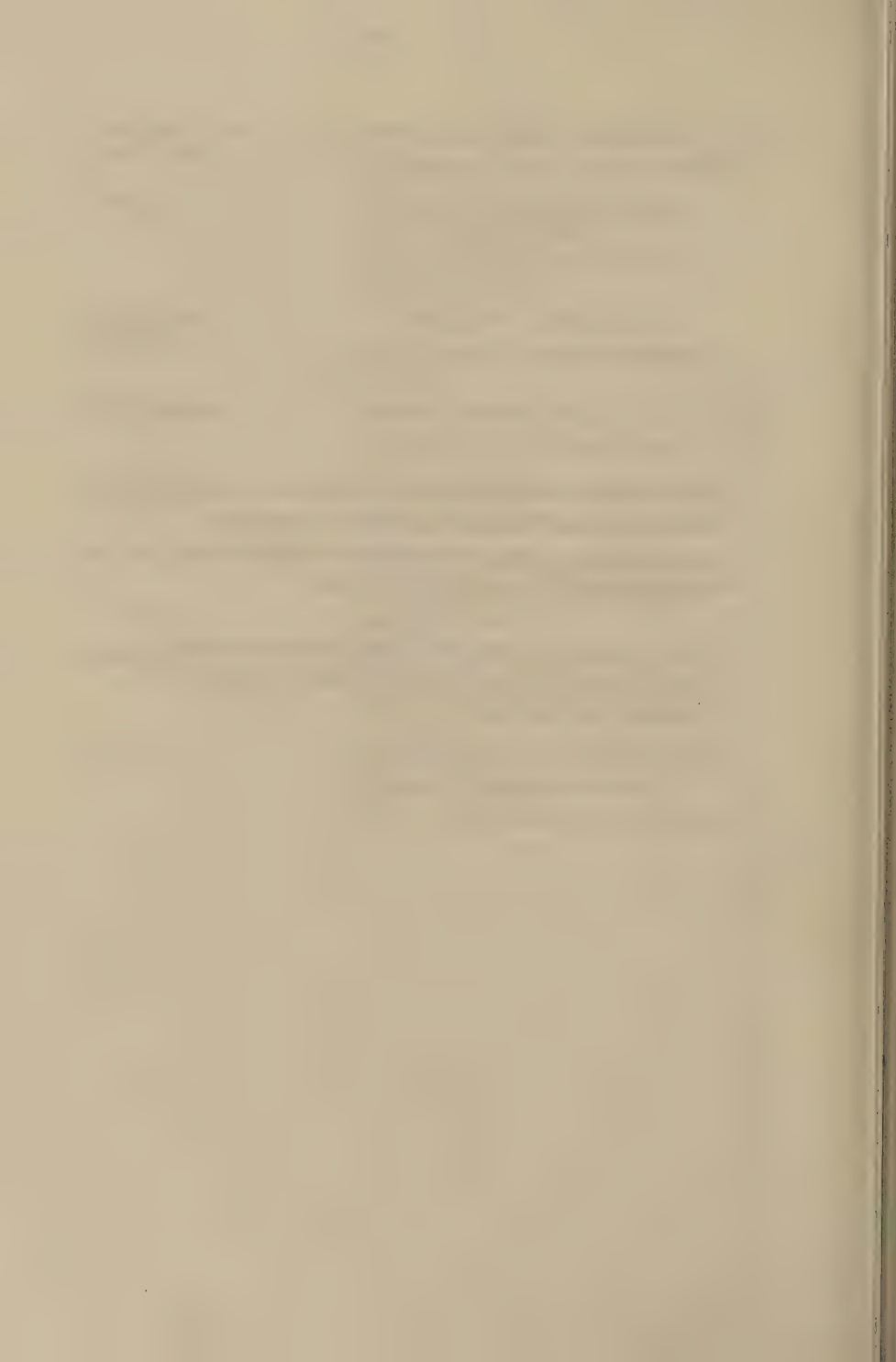
- LOW, N.L.,
I. SCHNEIDER,
S. CARTER : Polyneuritis in children.
Pediatrics 22, 972 (1958).
- MANZ, F. : Hirnnerventeiligung bei Poly-
neuropathie (Polyneuritis
cranialis).
Med. Welt (Stuttgt.) N.F. 19, 609
(1968).
- McFARLAND, R.H.,
G.L. HELLER,
A.A. MICH : Guillain-Barré disease complex.
Arch. Neurol. (Chic.) 14, 196 (1966).
- MILLS, C.K. : The reclassification of some
organic nervous diseases on the
basis of the neuron.
J. Amer. Med. Ass. 31, 11 (1898).
- MUMENTHALER, M. : Neurologie.
Stuttgart: Georg Thieme 1967.
- NEUHÄUSER, G. : Entzündliche Erkrankungen der
peripheren Nerven; in Opitz-Schmid,
Handb. d. Kinderheilk. Band VIII/1
Berlin-Heidelberg-New-York: Springer
1969.
- NEWBY, J.A.,
R.I. LUBIN : Corticotropin (ACTH) therapy in
Guillain-Barré syndrome.
J. Amer. Med. Ass. 152, 137 (1953).
- PAINE, R.S. : Facial paralysis in children.
Pediatrics 19, 303 (1957).
- PAINE, R.S.,
Th. E. OPPE : Neurological examination of
children.
London: Heinemann 1966.
- PETTE, H. : Die akut entzündlichen Erkrankungen
des Nervensystems.
Leipzig: Georg Thieme 1942.

- PETTE, E.,
PETTE, H. : Fortschritte in der Erkennung
der Pathogenese der Polyneuritis.
Regensb. Jb. ärztl. Fortbild. 10, 252
(1962).
- POECK, K. : Einführung in die klinische
Neurologie.
Berlin-Heidelberg-New York:
Springer 1966.
- ROSEMAN, E.,
C. D. ARING : Infectious polyneuritis.
Medicine 20, 463 (1941).
- SAYK, J.,
F. M. LOEBE : Therapie neurologischer
Erkrankungen.
Jena: VEB Gustav Fischer 1971.
- SCHALTENBRAND, G. : Lehrbuch der Neurologie.
Die Nervenkrankheiten.
Stuttgart: Georg Thieme 1951.
- SCHEID, W. : Über die pseudomyopathische Form
der Polyneuritis im Kindesalter.
Ärztl. Wschr. 1, 137 (1946).
Lehrbuch der Neurologie, 2. Aufl.
Stuttgart: Georg Thieme 1966.
- SCHELLER, H. : Die Erkrankungen der peripheren
Nerven. In: Cobet-Gutzeit-Bock-
Hartmann, Klinik der Gegenwart,
Bd. VII., München u. Berlin:
Urban & Schwarzenberg 1958.
- SETO, D. S. Y.,
J. M. FREEMAN : Lead neuropathy in childhood.
Amer. J. Dis. Child. 107, 337 (1961).
- STICKL, H.,
B. EHMAN : Zur kindlichen Polyneuritis.
Mösch. Kinderheilk. 109, 498 (1961).
- STILLMAN, J. S.,
W. F. GANONG : The Guillain-Barré syndrome:
report of a case treated with
ACTH and cortison.
New England J. Med. 246, 293 (1952).

- TURKINGTON, R.W., : Sensory radicular neuropathy.
J.W. STIEFEL Arch. Neurol. (Chic.) 12, 19 (1965).
- VIETS, H.R. : History of peripheral neuritis
as a clinical entity.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)
32, 377 (1934).
- VILLIGER, E., : Die periphere Innervation.
E. LUDWIG 8. Aufl. Leipzig: Wilhelm Engelmann
(1943).
- WARTENBERG, R. : Neuritis. Sensible Neuritis. Neuralgie.
Stuttgart: Georg Thieme 1959.
- WATERS, G.V., : Acute and subacute neuropathies.
Ch. F. BARLOW Pediat. Clin. N. Amer. 14, 997 (1967).
- WEXBERG, E. : Neuritis und Polyneuritis. Klinik.
In: O. Bunke u. O. Foerster, Handbuch
der Neurologie, Bd. IX. Berlin:
Springer 1935.
- WIECK, H.H. : Probleme der Polyneuritiden.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 23, 379
(1955).
Das klinische Erscheinungsbild der
Polyneuritiden und die zugrunde
liegenden Krankheitsprozesse.
Dtsh. Z. Nervenheilk. 179, 309 (1959).

Herrn Prof.Dr.med.A.Windorfer danke ich für die Erlaubnis, die Einrichtungen der Universitäts-Kinderklinik Erlangen für die Durchführung der Dissertation in Anspruch zu nehmen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.Doiz.Dr.med. G.Neuhäuser für die Überlassung des Themas und die Beratung bei der Arbeit.



Lebenslauf

Am 1.Mai 1946 wurde ich, Peter Hampel, als erstes Kind des Dipl.Ing.Rudolf Hampel und seiner Ehefrau Käthe geb.Heller, in Verden - Niedersachsen geboren.

Von 1952 bis 1956 besuchte ich die Grundschule in Verden und Lüneburg.

1956 trat ich in das "Johanneum" Lüneburg ein.

1956 verzog ich nach Hannover, wo ich im Frühjahr 1966 die Reifeprüfung am neu-sprachlich-mathematisch-naturwissenschaftlichen Gymnasium "Bismarckschule" ablegte.

Im Sommersemester 1966 begann ich in Erlangen mit dem Studium der Medizin. Nach der ärztlichen Vorprüfung studierte ich 2 Semester an der Universität London.

Im Sommer 1972 schloß ich mein Studium mit dem Staatsexamen ab.

Einleitung

Im Jahre 1900 wurde das erste Mal, das
erste Mal das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal

Von 1900 bis 1905 wurde das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal

1905 wurde das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal

1905 wurde das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal

Im Jahre 1905 wurde das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal

Im Jahre 1905 wurde das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal
das erste Mal, das erste Mal, das erste Mal

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
